Lane Medical Library

Ueber einen Fall

von

syphilitischer Spinalparalyse.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 25. FEBRUAR 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Rudolf Collin

aus Danzig.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Mac Lean.
„ Dr. med. Oloff.
„ Dr. med. Hartmann.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (Dr. E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Herrn Sanitätsrat Dr. Freymuth,

Chefarzt des Stadtlazareths in Danzig,

in dankbarer Verehrung

gewidmet vom

Verfasser.

Mit der Erweiterung unseres Wissens über den anatomischen Bau des Rückenmarkes und mit der Zunahme unserer Kenntnisse über Vorkommen und Gruppierung spinaler Krankheitssymptome sind der Pathologie des Rückenmarkes in den letzten Jahren neue Probleme erwachsen, an deren Aufstellung, geschweige denn Lösung früher überhaupt nicht gedacht werden konnte. Aus dem alten, vielgestaltigen Begriff der Myelitis hat sich im Laufe der letzten Jahrzehnte nach und nach eine Anzahl von Krankheitsbildern losgelöst, deren Präcisierung erst durch die genauere klinische Untersuchung möglich wurde, und für welche das Auffinden eines bestimmt anatomisch lokalisierten Krankheitsprozesses erst durch die Vervollkommnung unserer Kenntnisse von der Struktur des Rückenmarksgewebes und von den materiellen Veränderungen, die es erleidet, erwartet werden konnte. Jedoch mit der wachsenden klinischen Erfahrung nahm die Zahl derjenigen Fälle immer mehr zu, welche sich gar nicht oder nur teilweise unter die gegebenen, als typisch geltenden Krankheitsbilder unterordnen liessen. Dazu kam noch, dass sich bei der Vergleichung der anatomischen Befunde unter einander und mit den klinischen Erscheinungen sowie bei den Versuchen, diese aus jenen ableiten zu wollen, bedeutende Differenzen herausstellten.

Ein nicht geringes Verdienst, in dieser Hinsicht zur Klärung und Sichtung des Materials beigetragen zu haben, gebürt Erb, welcher in einer Mai 1892 erschienenen Arbeit

aus den mannigfaltigen Formen der spinalen Lähmungen eine Reihe von Fällen besonders zusammengefasst hat, deren symptomatische Zusammengehörigkeit durch gewisse prägnante Symptome in unzweideutiger Weise dokumentiert wird. Genannter Forscher gelangt so zur Aufstellung eines bestimmten klinischen Krankheitsbildes, das er unter dem Namen der syphilitischen Spinalparalyse schildert, und welches charakterisiert ist durch eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten, hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe, geringe Muskelspannungen, Störungen der Harnentleerung und verhältnismässig wenig ausgeprägte Störungen der Sensibilität.

Während seines Aufenthaltes im Stadtlazareth zu Danzig war es dem Verfasser vergönnt, längere Zeit hindurch einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse zu beobachten, der in so typischer Weise das reine Bild dieser Krankheitsform darbot, dass es wohl von einigem Interesse sein dürfte, diesen Fall zu veröffentlichen, mit ihm einen nicht unwesentlichen Beitrag zur Kasuistik der syphilitischen Spinalparalyse zu liefern und an ihm die klinische Seite dieses Krankheitsbildes einer eingehenden Erläuterung und kritischen Beurteilung zu unterziehen.

Patient ist der 43jährige Arbeiter Karl K . . . . . , welcher am 30. März 1895 in das Stadtlazareth zu Danzig aufgenommen wurde. Der Vater ist vor langer Zeit am Schlaganfall verstorben, die Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Nervenkrankheiten sind in der Familie nie vorgekommen. Patient hat keine Kinderkrankheiten gehabt und ist auch später stets gesund gewesen. Vor 3 Jahren acquirierte er einen harten Schanker, dem mehrere Wochen darauf ein allgemeiner Hautausschlag, Drüsenanschwellung in der Leistengegend und Geschwüre im Munde folgten. Er wurde damals mit Jodkali und einer Schmierkur behandelt, jedoch kam der Ausschlag öfters wieder. Vor 3 Monaten erlitt Patient einen Unfall, indem er beim Tragen eines sehr schweren Getreidesackes

zu Boden fiel und eine Quetschung des Rückens und der Rippen davontrug, weswegen er sich ärztlich mit Einreibungen etc. behandeln liess. Sodann behauptet Patient, bei seiner Arbeit durch vieles Umherlaufen und nachheriges Stehenbleiben in einem kalten Thorwege Erkältungen sehr ausgesetzt gewesen zu sein, welchem Umstande er selbst sein jetziges Leiden zuschiebt. Vor 4 Wochen nun bemerkte Patient, dass die grosse Zehe seines rechten Fusses „abgestorben" wäre; dabei hatte sie sich kalt angefühlt und wäre auch weniger empfindlich gewesen. Dieses Gefühl von Abgestorbensein ergriff in kurzer Zeit das ganze rechte Bein, ging dann auf den linken Fuss und das ganze linke Bein über und erstreckte sich bis zu den Hüften herauf. Zugleich wurde das rechte, dann das linke Bein schwächer; Patient konnte zwar noch herumgehen, jedoch fühlte er sich sehr unsicher auf den Füssen, sodass er sich nur mühsam fortbewegen konnte; auch hatte er beim Gehen das Gefühl, als ob er auf Filzsohlen ginge. Zu derselben Zeit begann der Kranke in den Beinen, namentlich in den Oberschenkeln zeitweise ein Gefühl von Ameisenkriechen zu bekommen, zu welchem sich bald auch ein angeblich sehr starkes prickelndes Gefühl (wie von feinen Nadelstichen herrührend) in den Füssen und besonders in den Fusssohlen hinzugesellte. Patient klagte weiter über sehr heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Nacht, und über schlechten Schlaf. Bald darauf treten unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerungen auf und Unfähigkeit, den Urin spontan zu entleeren; auch will der Kranke mehrmals in der Woche Pollutionen ohne normales Gefühl gehabt und seit längerer Zeit eine Abnahme seiner Potenz verspürt haben. Patient ist in kinderloser Ehe verheiratet, seine Frau schon seit mehreren Jahren halbseitig gelähmt, das Nähere darüber lässt sich nicht ermitteln. Excessus in venere leugnet er; abusus spirituosorum scheint nicht vorhanden zu sein.

Status praesens:

Patient ist ein kräftig gebauter, gut ernährter Mann von mittelgrosser Statur. Panniculus Muskulatur nirgends atrophisch, Hautfarbe blass gelblich. Das Sensorium ist vollkommen frei, das Gedächtnis soll gut mässig sein. Exantheme sind nicht vorhanden. An der Unterfläche des penis am frenulum befindet sich eine ausgedehnte, stark pigmentierte Narbe, nach Angabe des Kranken selbst ein Residuum des Schankers. Die Inguinal- und Cervikaldrüsen sind leicht geschwollen, im Pharynx einzelne weisslich verfärbte Plaques von Fünfpfennigstückgrösse.

Der Puls von mittlerer Spannung, 88 in der Minute; Temperatur 36,5°. Im Urin kein Albumen und kein Saccharum; die Urinmenge beträgt 1200 cbcm, das spezifische Gewicht 1016.

Ueber den Lungen überall normaler voller Schall und vesikuläres Atmen. Stand des Zwerchfells oberer Rand der 6. Rippe.

Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Spitzenstoss im V. Interkostalraum in der Parasternallinie fühlbar.

Die Untersuchung an den Abdominalorganen ergiebt keine Besonderheiten. Die Wirbelsäule ist im Brustmark auf Druck etwas schmerzhaft, zeigt jedoch sonst die normale Kurvatur und keine Deviation. Die Sensibilität des Gesichtes ist normal, die Zunge wird grade herausgestreckt, Geschmack und Gehör lassen keine Abnormitäten erkennen. Die Pupillen sind beide mittelweit, von gleicher Grösse und verengern sich bei der Akkommodation bis zur Stecknadelkopfgrösse. Der konsensuelle wie reflektorische Pupillenreflex ist gut ausgeprägt.

Die oberen Extremitäten zeigen in Ernährung und Aussehen keine Störung und durchaus normale Sensibilität. Sämtliche Bewegungen der oberen Extremitäten werden mit entsprechender Kraft ausgeführt. Eine nachweisbare Ataxie der Hände besteht nicht, auch nicht bei geschlossenen

Augen; Pat. greift gut nach den ihm vorgehaltenen Gegenständen, auch komplizierte Verrichtungen werden ohne auffallende Ungeschicklichkeit oder Ataxie bei geschlossenen Augen ausgeführt.

Die unteren Extremitäten sind in Bezug auf Ernährung und Lage nicht verschieden. Die Haut ist von normaler Färbung und Temperatur. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist, wie auch an den oberen Extremitäten, unverändert. In der Rückenlage ist Pat. im stande, Bewegungen der Beine rechts wie links prompt und zwar mit ziemlich bedeutender Kraft auszuführen, Abduktion und Rotation des Oberschenkels, Bewegungen im Kniegelenk und des Fusses gehen gut von statten, nur scheint die Hüftgelenksmuskulatur etwas geschwächt zu sein, sodass die Adduktion des Oberschenkels weniger kräftig ausgeführt wird. Eine Ataxie der Bewegung ist, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, so doch sicher vorhanden, denn die Hacke wird beiderseits unsicher auf das Knie gelegt, und wenn man den Pat. auffordert, mit einem Bein einen Kreis in der Luft zu beschreiben, so geschieht dies in Zickzacklinien.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt, dass vom VII. Interkostalraum abwärts bis zu den Füssen eine geringe Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit vorhanden ist, und zwar ist diese Beeinträchtigung der Sensibilität am stärksten im linken Epigastrium ausgeprägt. Feinste Berührungen werden in der unteren Rumpfhälfte kaum empfunden, sondern nur mässig starke. Bei passiven Bewegungen ist Pat. über die Richtung derselben sowie über die Lage der Beine gut orientiert. Spitze und Kopf der Nadel werden gut unterschieden, wenn auch die Angaben an der oberen Grenze des Rippenbogens unsicher sind. Warmes und kaltes Wasser wird an beiden Armen und Beinen gut unterschieden, das Schmerzgefühl wie der Muskelsinn lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen. Es bestehen nur ganz geringe Muskelspannungen,

trophische Störungen fehlen vollkommen. An beiden Fusssohlen treten hin und wieder fibrilläre Zuckungen auf.

Der Mamillar-, Epigastrium-, Hypogastrium- und Cremasterreflex fehlen. Der Patellarreflex ist beiderseitig lebhaft gesteigert, rechts mehr als links; beiderseitig ist Fussklonus vorhanden. Der Fusssohlenreflex ist äusserst heftig, lässt sich jedoch erst nach mehrmaligem (4—5 ×) Streichen der Fusssohle auslösen; zugleich nimmt dieser Reflex bei öfters wiederholter Ausführung an Lebhaftigkeit zu.

Patient steht mit geschlossenen Hacken unsicher und schwankt bei Schluss der Augen sehr stark, sodass er umfällt. Er geht ohne Stütze unsicher, stampft mit den Hacken auf und schleppt sich langsam, ziehend, steifbeinig und mit grosser Anstrengung fort, man bekommt den Eindruck, als wenn besonders hochgradige Muskelspannungen vorhanden sein müssten.

Die Therapie bestand in der Verabreichung von Jodkali (5,0 : 150,0; 3 mal täglich 1 Esslöffel) und in einer Inunktionskur von 6,0 gr unguentum cinereum pro die. Durch diese Behandlung wurde allmählich eine sehr bedeutende Besserung erzielt, Patient konnte wieder gut gehen und wurde am 14. Juni 1895 als geheilt aus der Anstalt entlassen.

Fassen wir dieses Krankheitsbild in nuce zusammen, so haben wir es mit einem Patienten zu thun, der bis auf eine vor 4 Jahren erworbene Lues und ein vor drei Monaten erlittenes Trauma stets gesund gewesen ist. Vor 4 Wochen bekommt der Kranke eine allmählich zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den unteren Extremitäten, so dass ihm das Gehen sehr beschwerlich fällt; dazu gesellen sich Parästhesieen, Brennen und Taubheitsgefühl in den Beinen. Bald darauf tritt eine Störung der Urinentleerung auf, die in kurzer Zeit einer völligen Inkontinenz weicht; die Stuhlentleerung ist in derselben Weise gestört und ausserdem

die sexuelle Potenz beeinträchtigt. Die objektive Untersuchung ergiebt eine geringe Parese der unteren Extremitäten, spastischen Gang, hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe, dabei verhältnismässig nur ganz geringe Muskelspannungen; dazu kommt eine nicht sehr erhebliche, aber doch nachweisbare Störung der Sensibilität und ein Fehlen der Hautreflexe an der unteren Rumpfhälfte.

Vergleichen wir das eben geschilderte Krankheitsbild mit den von Erb für die syphilitische Spinalparalyse als charakteristisch angegebenen Symptomen, so müssen wir eine vollständige Uebereinstimmung anerkennen. Und so konnte denn, gestützt durch die anamnestische Ermittelung und nach vorhandenen Spuren einer luetischen Erkrankung und auf Grund dieses eigentümlichen Symptomenkomplexes in unserem Falle die Diagnose auf syphilitische Spinalparalyse mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Differentialdiagnostisch mussten dabei verschiedene Affektionen in Betracht kommen.

Dazu gehört in erster Linie, da wir von vorneherein die Tabes bei unserem Kranken ausschliessen können, die multiple Sklerose, die bei den Verschiedenheiten, welche die Anzahl und Lokalisation der sklerotischen Herde darbieten können, bekanntlich unter dem Bilde der mannigfaltigsten spinalen Erkrankungsformen verlaufen kann und so natürlich auch mit unserem Krankheitsbilde in klinischer Hinsicht grosse Verwandtschaft zeigen kann. So beginnen beide Krankheitsformen mit leichtem Ermüden, Parästhesieen und geringen Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten: dazu gesellen sich im weiteren Verlaufe spastischer Gang und Parese, gesteigerte Sehnenreflexe, Blasenstörungen und Abnahme der Potenz. Und in der That entsprechen die klinischen Symptome in unserem Falle vollkommen dem Bilde der multiplen Sklerose, wenn wir den Symptomenkomplex allein ohne Berücksichtigung seiner Entwickelung und weiteren Ausbreitung betrachten. Bei eingehender Beobachtung und genauer Prüfung des Krank-

heitsverlaufes beider Affektionen wird es jedoch wohl meist gelingen, differentialdiagnostische Kriterien aufzustellen, die eine Verwechselung der syphilitischen Spinalparalyse mit der multiplen Sklerose auch in ihren atypischen, komplizierten oder nicht gut ausgebildeten Fällen unmöglich machen. Zu diesen Unterscheidungsmerkmalen gehören in erster Linie das Intentionszittern, Nystagmus und die skandierende Sprache, jene Trias von Symptomen, die bei der typischen multiplen Sklerose stets vorhanden, in unserem Falle aber überhaupt nicht nachweisbar ist. Wenn auch das Fehlen dieser Erscheinungen in unserem Krankheitsbilde an und für sich nicht gegen die Annahme einer multiplen Sklerose spricht, da bei den atypischen Fällen dieser Erkrankung die charakteristischen Symptome auch fehlen können, so macht es doch die Aetiologie, die ganze Entwickelung und der Verlauf unseres Krankheitsfalles in hohem Grade unwahrscheinlich, dass es sich hier um multiple Sklerose handelt. Den ersten Anhaltspunkt dazu bildet die Thatsache, dass man fast niemals nach Lues multiple Sklerose beobachtet hat, und der Erfolg einer Quecksilberkur daher auch entschieden gegen diese Diagnose sprechen muss, während in unserem Falle die Syphilis wohl die wichtigste ätiologische Rolle spielt, da der Erfolg der antiluetischen Behandlung ein ganz eklatanter war.

Ein zweiter, sehr bemerkenswerter Anhaltspunkt, im vorliegenden Falle multiple Sklerose auszuschliessen, ist durch den verhältnismässig plötzlichen Beginn und nicht sehr chronischen Verlauf unserer Erkrankung gegeben; die multiple Sklerose dagegen reicht in ihren ersten Anfängen meist sehr weit zurück, das Leiden entwickelt sich langsam und allmählich; oft ist Schwindel das einzige frühzeitige Symptom, das jahrelang fortbestehen kann, ohne dass andere Erscheinungen auftreten. Ebenso langsam wie die Entwickelung ist auch der Verlauf dieser Krankheit, der sich fast immer auf Jahre oder Jahrzehnte hinaus

erstreckt, ohne den Kranken Besserung oder Heilung zu bringen. Ganz anders bei unserm Patienten; die Erkrankung begann ziemlich plötzlich. und in nicht sehr langer Zeit erfolgte die Heilung. Schliesslich wäre als differentialdiagnostisches Kriterium noch das Verhalten der Blase und das Verhältnis zwischen Parese und Spasmus zu erwähnen. Bei beiden Affektionen kommen Blasenstörungen vor, jedoch ist die Incontinentia urinae bei unserm Kranken sehr ausgeprägt und mit eines der frühesten Symptome im ganzen Krankheitsbild, während bei der multiplen Sklerose die Störungen der Harnentleerung nicht sehr erhebliche sind und fast ausnahmslos erst gegen das Ende der Erkrankung hin auftreten. Als weiteres Unterscheidungsmerkmal wäre schliesslich noch der Umstand zu verwerten, dass bei der multiplen Sklerose die Muskelrigiditäten gegenüber der Parese bedeutend in den Vordergrund treten und erstere es hauptsächlich sind, welche die Schwäche dieser Kranken und ihren spastischen Gang bedingen, während bei unserem Pat. ein auffallendes Missverhältnis zwischen dem ausgesprochenen spastischen Gang und den geringen Muskelspannungen besteht, und der erschwerte Gang daher mehr eine Folge der Parese als der kaum vorhandenen Muskelrigiditäten sein muss.

So kommen wir denn zu dem Schluss, dass in typischen Fällen die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und unserer Krankheitsform leicht sein wird, dass es jedoch auch vorkommen kann, dass die syphilitische Spinalparalyse genau unter dem Bilde einer multiplen Sklerose verläuft, und dass die Entscheidung alsdann nur an der Hand einer genauen Anamnese, einer eingehenden Beobachtung und Prüfung des gesamten Krankheitsbildes, seiner Entwickelung und seines Verlaufes zu treffen sein wird.

Sodann käme die idiopathische spastische Spinalparalyse in Betracht, welche ja insofern mit unserem Krankheitsbilde einige Aehnlichkeit bietet, als es sich bei beiden

Affektionen um eine allmählich zunehmende Parese, hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe und nur geringe Sensibilitätsstörungen handelt. Ein bedeutender Unterschied jedoch macht sich insofern geltend, als es bei der spastischen Spinalparalyse regelmässig zu deutlichen Muskelrigiditäten und Kontrakturen kommt, dass fast immer jegliche Blasen- und Geschlechtsschwäche fehlt und eine spezifische Quecksilberkur auf den weiteren Fortschritt dieser Erkrankung ohne besonderen Einfluss bleibt, während grade das Vorhandensein von Blasen- und sexuellen Störungen, das Fehlen ausgeprägter Muskelspannungen sowie der zweifellose Erfolg der antisyphilitischen Behandlung für den vorliegenden Fall charakteristisch sind, so dass man wohl nicht leicht in die Lage kommen wird, längere Zeit in diagnostischen Zweifeln zu verharren.

Zu ganz anderen Erwägungen gelangen wir, wenn wir versuchen, die differentialdiagnostischen Kriterien aufzustellen, welche unser Krankheitsbild von der nicht syphilitischen Myelitis unterscheiden. Es mag gleich vorausgeschickt werden, worauf wir später noch ausführlicher zurückkommen werden, dass bei unserem Patienten die Ausdehnung der vorhandenen Störungen sowie der Erfolg der antiluetischen Behandlung uns zwingt, einen Krankheitsprozess syphilitischer Natur im Dorsalmark der Medulla spinalis anzunehmen, und somit kann differentialdiagnostisch auch blos die einfache, nicht syphilitische Myelitis dorsalis in ihren einzelnen Formen in Betracht kommen. Zunächst wird es in unserm Falle nicht ganz leicht zu entscheiden sein, ob wir es mit einem akuten oder chronischen Leiden, und mithin auch differentialdiagnostisch mit einer akuten oder chronischen Myelitis dorsalis zu thun haben; gegen eine akute Form spricht der Umstand, dass der für den Begriff einer akuten Myelitis ziemlich charakteristische und maassgebende rapide Beginn, sowie die rasche Entwickelung schwerer Symptome bis zu einer bestimmten Höhe bei unserem Kranken fehlt, sodass wir uns mehr der Annahme

einer chronischen Form zuneigen werden. Was die klinischen Erscheinungen einer chronischen Myelitis dorsalis anbetrifft, so bestehen dieselben in sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen, welche mit oder nach einander auftreten und bis zur Höhe der Brustwarzen und noch weiter hinaufreichen; bald kommt es zu einer mehr oder weniger hochgradigen Paraplegie, wobei Bauch- und Rückenmuskeln oft mit gelähmt werden; dazu gesellen sich Gürtel- und Rückenschmerzen, Parästhesieen, Blasen- und Mastdarmschwäche, sowie Störungen der Geschlechtsfunktion. Die Reflexthätigkeit ist meist erhöht. Muskelatrophieen fehlen. Im weiteren Verlaufe treten Reizerscheinungen, Kontrakturen etc. in den Muskeln auf, das Allgemeinbefinden ist gut, später wird es meistens durch Cystitis und Decubitus beeinträchtigt. Wenn es auch aus dieser Schilderung erhellt, dass die Symptome der Myelitis dorsalis mit unserem Symptomenkomplex die grösste Uebereinstimmung zeigen, und es besonders in den Fällen, in welchen man Lues anamnestisch nachweisen kann, oft äusserst schwer halten wird, diese beiden Krankheitsformen streng von einander zu trennen, so möchten wir doch einige nicht unbedeutende Unterscheidungsmerkmale hervorheben, die es uns ermöglichen werden, in den meisten Fällen wie auch bei unserem Pat. eine ziemlich sichere Diagnose zu stellen.

Bekanntlich ist das Auftreten von subakuter und chronischer Myelitis bei früher syphilitisch infizierten Individuen ein überaus häufiges, und trotzdem wird niemand behaupten wollen, dass die meisten Fälle von Myelitis dorsalis, bei welchen sich Lues anamnestisch nachweisen lässt, als syphilitische Spinalparalyse anzusprechen sind. Sicher wird diese Unterscheidung nur durch den Erfolg der Therapie zu machen sein; hat man bei einer Myelitis dorsalis, die man als solche aus den oben angeführten klinischen Symptomen diagnostiziert hat, durch eine antiluetische Behandlung eine erhebliche Besserung oder Heilung bewirkt, so wird man ziemlich

sicher sagen können, dass es sich alsdann um eine spezifische luetische Myelitis, um unsere syphilitische Spinalparalyse handelt. Ist jedoch die spezifische Therapie ohne Erfolg geblieben, so wird man, selbst wenn das betreffende Individuum früher syphilitisch infiziert gewesen ist, eine spontane Myelitis dorsalis annehmen müssen, und zwar in dem Sinne, dass es sich alsdann nicht um eine spezifisch luetische Erkrankung des Rückenmarkes, wie in unserem Falle, handelt, sondern um eine einfache Myelitis bei einer Person, welche durch vorangegangene Lues zu chronischen Entzündungen besonders disponiert war. Grade in dem Erfolge der antiluetischen Behandlung müssen wir das einigermaassen zuverlässigste Kriterium für die Unterscheidung der luetischen von der einfachen Dorsalmyelitis erblicken. Jedoch auch schon bei Beginn und während des Verlaufes beider Erkrankungsformen giebt es einige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose, die zwar nicht so entscheidend wie der Erfolg der spezifischen Therapie sind, immerhin aber doch erwähnenswert genug erscheinen und uns bei der Diagnose oft auf den richtigen Weg leiten werden. So sind für eine einfache Myelitis dorsalis besonders die ausgesprochenen Muskelspannungen charakteristisch, welche in ihrer Intensität ein Missverhältnis dem spastischen Gange gegenüber, wie es ja bei unserem Pat. der Fall ist, nicht erkennen lassen; sodann die dauernde Paraplegie, die ausgeprägten, mehrere Qualitäten der Empfindung gleichmässig betreffenden Sensibilitätsstörungen. Im Gegensatz dazu war die Paraplegie in unserem Falle nur unvollkommen entwickelt und hat sich auch bald wieder so weit verloren, dass Pat. gut herumgehen konnte, eine Thatsache, welche schon sehr gegen die Annahme einer einfachen Myelitis sprechen muss, da bekanntlich bedeutende Besserungen, geschweige denn Heilungen bei der spontanen Dorsalmyelitis äusserst selten vorzukommen pflegen; ferner waren die Muskelspannungen wie die Sensibilitätsstörungen bei unserem Kranken in nur geringem Grade vorhanden, während

sie bei der spontanen Dorsalmyelitis fast immer eine recht beträchtliche Höhe erreichen.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass das alles keine durchgreifenden Kriterien sind, so dienen dieselben doch als Fingerzeig dafür, ein Krankheitsbild, welches dieselben klinischen Symptome bietet wie das unsrige, nicht a priori für eine einfache Myelitis dorsalis anzusprechen und dementsprechend zu behandeln, sondern therapeutisch stets so vorzugehen, als handle es sich um eine luetische Myelitis, und der Erfolg der antisyphilitischen Kur wird fast immer die Differentialdiagnose ermöglichen.

Von einigen Autoren werden die meisten Krankheitsbilder, welche denselben Symptomenkomplex wie das unsrige darbieten, für eine spezifische Myelomeningitis gehalten und wird die Berechtigung zur Aufstellung des Symptomenbildes der syphilitischen Spinalparalyse in Zweifel gezogen. Wenn auch zugegeben werden muss, dass die Kombination der Myelitis mit einer Meningitis eine sehr häufige ist oder umgekehrt sich von einer Meningitis aus oft eine Myelitis entwickelt, so berechtigt dieser Umstand doch noch lange nicht, bei unserem Krankheitsbilde wie bei allen gleichen Fällen einfach eine Myelomeningitis anzunehmen, zumal diese Diagnose an und für sich intra vitam schon eine recht unsichere und gewagte ist. Dazu kommt, dass bei der vorwiegenden Beteiligung der Meningen und Rückenmarkswurzeln die Myelomeningitis neben den myelitischen Symptomen besonders Reizerscheinungen hervortreten lassen muss, welche in Interkostalneuralgieen, Schmerzanfällen in den unteren Extremitäten, Rückensteifigkeit, Nackenstarre, ausgesprochenen Hyperästhesieen etc. bestehen, alles Symptome, die bei unserem Pat. wie in allen gleichen, in der Litteratur beschriebenen Fällen garnicht vorhanden waren, so dass wir aus dem Fehlen dieser klinischen Erscheinungen im vorliegenden Falle eine Mitbeteiligung der Meningen und somit auch eine Myelomeningitis mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen können.

Da es zur Genüge bekannt ist, dass die Hysterie in mehr oder weniger treuer Weise selbst recht komplizierte Läsionen des zentralen Nervensystems wiedergeben kann, so muss im vorliegenden Falle auch diese funktionelle Neurose differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Da sich jedoch bei unserem Pat. keine allgemeine nervöse Schwäche, psychische Reizbarkeit oder neuropathische Belastung nachweisen lassen noch ein Missverhältnis zwischen den subjektiven Klagen des Kranken und dem Resultat der objektiven Untersuchung besteht, alles Momente, welche bei ihrem Vorhandensein eine Neurose in hohem Grade wahrscheinlich machen würden, so können wir bei unserem Pat. die Vermutung einer funktionellen Affektion des Rückenmarkes ohne weiteres bei Seite lassen.

Noch minder zulässig ist die Annahme eines apoplektischen Herdes in der Rückenmarkssubstanz, der Hämatomyelie. Die für diese Erkrankung charakteristischen Erscheinungen: das plötzliche und ganz rapide Auftreten der Paraplegie, die sofort vorhandene Schwere und langwieriger Verlauf des Leidens fehlen bei unserem Patienten vollkommen.

Da ferner Beobachtungen von Tumoren vorliegen, welche sich nach Rückenmarkserschütterungen allmählich entwickelt haben, und bei unserem Kranken vor nicht zu langer Zeit ein Trauma am Rücken stattgefunden hat, so muss auch diese Erkrankungsform in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht gezogen werden. Die extramedullären Tumoren, welche, bevor sie eine Kompressionsmyelitis setzen, meningitische Erscheinungen hervorrufen und von Wurzelsymptomen begleitet sind, haben keine Aehnlichkeit mit dem von uns im vorliegenden Falle gekennzeichneten Symptomenkomplex. Die intramedullären Tumoren entziehen sich in den meisten Fällen jeder Diagnose.

Nachdem wir so in ausführlicher Weise die klinische Seite unserer Krankheitsform betrachtet haben, können wir bei unserem Kranken mit Ausschluss aller anderen ver-

wandten und ähnlichen Krankheitsformen eine syphilitische Spinalparalyse sicher diagnostizieren. Diesem wohl charakterisierten Krankheitsbilde muss auch eine bestimmt anatomisch definierbare Läsion zu Grunde liegen, und es soll daher unsere weitere Aufgabe sein, für diese klinischen Erscheinungen auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes eine bestimmte anatomische Veränderung der Medulla spinalis verantwortlich zu machen, dieselbe in ihrer Längenausdehnung und im Querschnitt näher zu lokalisieren und beim Fehlen eines positiven Sektionsbefundes, selbstverständlich unter allem nötigen Vorbehalt, einige Erörterungen über die Art dieses pathologischen Prozesses daran anzuschliessen.

Dass wir bei unserem Patienten eine Erkrankung mit spinalem, und nicht mit cerebralem oder peripherem Sitz vor uns haben, bedarf wohl kaum einer näheren Auseinandersetzung.

Was zunächst die Lokalisation des Krankheitsprozesses nach den Rückenmarkssegmenten anbetrifft, so sind uns dafür durch die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen sowie durch das Vorhandensein der Patellarreflexe wichtige Anhaltspunkte gegeben.

Bekanntlich ist das Zustandekommen des Kniephänomens von der Integrität des oberen Abschnittes der Lendenanschwellung abhängig; ist diese Partie, welche ungefähr in der Austrittshöhe des 2.—4. Lumbalnerven gelegen ist, erkrankt, so muss auch der Patellarreflex aufgehoben sein. Wenden wir diese Thatsache auf den vorliegenden Fall an, bei welchem der Kniereflex sogar gesteigert ist, so müssen wir einerseits eine Erkrankung des Lendenmarkes ausschliessen, andrerseits sind wir gezwungen, den Krankheitsprozess nicht unterhalb des 2. Lumbalnerven, somit also im Dorsalmark anzunehmen. Zur Bestimmung der oberen Grenze dieser Läsion leistet uns die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen wichtige

Dienste. Sucht man nämlich am Rumpfe die Grenze auf, wo die Empfindlichkeit der Haut wieder normal wird, so darf man nach unseren heutigen pathologischen Kenntnissen die obere Grenze der Läsion im Rückenmark annähernd in die gleiche Höhe verlegen; da nun bei unserem Patienten die Sensibilitätsstörungen am unteren Rande des Sternums aufhören, also ungefähr in der Höhe des V.—VII. Dorsalsegmentes, so werden wir auch mit einiger Sicherheit annehmen dürfen, dass die Erkrankung im Rückenmark auch in dieser Höhe erst beginnt und nicht weiter hinaufreicht. In dieser Annahme werden wir durch das Fehlen des Bauchdecken- und Cremasterreflexes bestärkt. Wie bekannt, befindet sich der Reflexbogen im Rückenmark ungefähr in gleicher Höhe mit den eintretenden sensiblen und austretenden motorischen Fasern und besteht aus dem zentripetalen Teile, dem spinalen Verbindungsstück und dem zentrifugalen Teile. Ausserdem steht der Reflexbogen noch mit Fasern in Verbindung, welche von oben herkommen, und denen man reflexhemmende Eigenschaften zuschreiben muss. Werden diese Fasern oberhalb des Reflexbogens in den Zustand der Reizung versetzt, so wird dadurch der Reflex erschwert: wird die Leitung jener Fasern aber unterbrochen, so erscheint die Reflexthätigkeit erhöht, der Reflex tritt schon bei schwächeren Reizen ein und die Zuckung wird lebhafter. Ist der Reflexbogen selbst an irgend einer Stelle unterbrochen, so muss der Reflex verschwinden. Diesem Schema lassen sich auch die Ergebnisse unserer Krankenuntersuchung unterordnen. Wir konnten bei unserem Patienten nachweisen, dass der Bauchdecken- wie Cremasterreflex beiderseitig fehlen, und da eine Reizung der Fasern oberhalb des Reflexbogens wegen des nicht Vorhandenseins cerebraler Störungen ausgeschossen werden muss, so käme nur die Annahme einer Läsion der Reflexzentren selbst oder der zentripetalen und zentrifugalen Bahnen in Betracht. Wären die zentrifugalen Fasern allein afficiert, so müsste die elektrische Erregbar-

keit der betreffenden Nerven und Muskeln irgendwie pathologisch verändert sein, was jedoch im vorliegenden Falle in keiner Weise zutrifft. Die Thatsache ferner, dass die Sensibilitätsstörungen bei unserem Patienten nur unbedeutend und wenig ausgebreitet sind, das entschiedene Missverhältnis zwischen der nur geringen Störung der Sensibilität und dem vollkommenen Erloschensein des Bauchdecken- und Cremasterreflexes macht es in hohem Grade unwahrscheinlich, dass die zentripetalen Fasern in erheblicher Weise affiziert sind. Somit kämen wir per exclusionem dazu, eine Läsion der Reflexzentren selbst anzunehmen, und da dieselben für Bauchdecken- und Cremasterreflex im VII. bis XII. Dorsalsegment zu suchen sind, gelangen wir auf Grund dieser Thatsachen und der oben angestellten Erörterungen zu dem Schlusse, dass wir es mit einem Krankheitsprozesse zu thun haben, der das Rückenmark in der Ausdehnung vom ungefähr VII. bis zum XII. Dorsalsegment durchsetzt, wenn wir auch die Bedeutung des Fehlens der Hautreflexe für die Lokalisation nur unter Vorbehalt zugeben dürfen.

Wenden wir uns jetzt der Querschnittslokalisation zu, so werden wir dabei vor allem unser Augenmerk darauf zu richten haben, ob der Querschnitt in toto oder nur zum Teil erkrankt, und welche Partieen besonders in Mitleidenschaft gezogen sind. Ein bemerkenswerter Anhaltspunkt hierfür ist zunächst durch die Sensibilitätsstörungen gegeben.

Bekanntlich sondern sich die gemischten peripheren Nerven vor ihrem Eintritt in das Rückenmark in der Weise, dass die Gesamtheit der motorischen Fasern durch die vorderen Wurzeln in die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes eintritt, während die sensiblen Fasern ihre erste Endstation in den Spinalganglien finden. Aus den Ausläufern der Zellen in den Spinalganglien entstehen die hinteren Wurzelfasern, von denen ein lateraler Teil bei ihrem Eintritt in das Rückenmark sofort in die Substanz der grauen Hinterhörner übertritt, während ein anderer

Teil medialwärts in den äusseren Abschnitt der Hinterstränge, d. h. in die Region der „Wurzelzonen“ oder der sogenannten „Grundbündel der Hinterstränge“ (Burdachsche Stränge im Halsmark) eintritt. Diese Fasern laufen zum grossen Teil ohne weitere Unterbrechung in den Hinterstrtängen nach aufwärts, bis sie am Anfange der Oblongata mit den sogenannten Kernen der Gollschen und Burdachschen Stränge in Verbindung treten. Indem aber derartige, unmittelbar aus den hinteren Wurzeln in die Hinterstränge eintretende Fasern, vom Lendenmark an aufwärts gerechnet, in immer grösserer Menge ins Rückenmark gelangen, werden die bereits in die unteren Partieen desselben eingetretenen Fasern allmählich immer mehr und mehr nach innen (medialwärts) gedrängt. So kommt es, dass die aus dem Lendenmark stammenden, zum Gebiet des Ischiadicus, Cruralis etc. gehörigen Fasern im oberen Brust- und im Halsmark jenen inneren Bezirk der Hinterstränge einnehmen, welcher als Gollsche Stränge bezeichnet wird; im Lendenmark giebt es keine Gollschen Stränge. Soweit das anatomische Verhalten.

Wie steht es nun mit den physiologischen und pathologischen Funktionen der Hinterstränge?

Bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nimmt man allgemein an, dass die Hauptleitung für Tast-, Druck-, Kitzel- und ähnliche Empfindungen in den weissen Hintersträngen zu suchen ist. Es wird sich daher bei einer Sensibilitätsstörung immer dann um eine Erkrankung der weissen Hinterstränge handeln, wenn sich keine Ursachen für eine periphere oder cerebrale Erkrankung des Nervensystems nachweisen lassen. So sind wir denn berechtigt, da sich aus schon früher erwähnten Gründen eine periphere oder cerebrale Affektion bei unserem Kranken ausschliessen lässt, wegen der vorhandenen Sensibilitätsstörungen eine Erkrankung der weissen Hinterstränge anzunehmen, und zwar muss diese Affektion eine beiderseitige

sein, da die sensiblen wie motorischen Störungen beiderseitig vorhanden sind.

Ein weiterer, nicht unbedeutender Anhaltspunkt für die Annahme einer Hinterstrangserkrankung ist ferner durch das Vorhandensein der Parästhesieen und der Ataxie in unserem Krankheitsbilde gegeben. Was die Bedeutung der Parästhesieen für die topische Diagnose anbetrifft, so werden die subjektiven Tastempfindungen, als Taubsein, Brennen und Formikationen von Schiff auf mässige Erregungen der Tastgefühlsbahnen in den Hintersträngen zurückgeführt, — eine Annahme, die angesichts der behaupteten Unerregbarkeit der Hinterstränge (mit Ausnahme der durchtretender Wurzelfasern) etwas gewagt erscheint. Man müsste denn die — gewiss nicht ganz unwahrscheinliche — Annahme machen, dass pathologische Vorgänge im stande sind, die Erregbarkeit der Hinterstränge dergestalt zu verändern, dass pathologische Reize Empfindungen auslösen können. Jedenfalls kann aber auch nicht ausgeschlossen werden, dass Erregungen der eintretenden hinteren Wurzeln oft die Quelle solcher abnormen Sensationen sein können, oder dass ferner ein Teil derselben auf Erregungszustände der einzelnen, mit ihren besonderen spezifischen Energieen begabten Sinnesnerven oder einfach auf eine Abstumpfung der Sensibilität zurückzuführen ist. Jedenfalls geht aus diesen Betrachtungen hervor, dass das Vorhandensein der Parästhesieen im vorliegenden Falle keinen absolut sicheren Schluss auf den etwaigen Sitz des Krankheitsprozesses gestattet, immerhin aber doch die Annahme nahe legt, dass die Hinterstränge nicht ganz intakt sein werden.

Auf bedeutend schwierigere Verhältnisse stossen wir, wenn wir es versuchen, die Ataxie, welche bei unserem Patienten zwar nicht sehr stark ausgeprägt, aber doch immer vorhanden war, für die topische Diagnose zu verwerten.

Bekanntlich kann Ataxie durch 2 verschiedene Momente zu stande kommen:

a) durch abnorme Ausbreitung der motorischen Innervation auf zu viele oder zu wenige Muskeln, sodass in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger Muskeln als normal zur Erreichung eines bestimmten Bewegungszweckes in Thätigkeit gesetzt werden,

b) durch abnorme Stärke der jedem einzelnen Muskel bei einer komplizierten Bewegung zufliessenden Innervation.

Eine Unterscheidung dieser Bewegungsstörungen in eigentliche Ataxie (Fälle von a) und in Innervationsstörung (Fälle von b) ist praktisch nicht durchführbar, da der Effekt beider Störungen für die objektiv wahrnehmbare Bewegung offenbar der gleiche ist. Da nun jedenfalls dieselben Koordinationsapparate beide Funktionen gleichzeitig erfüllen, werden auch Störungen derselben immer beide Funktionen mehr oder weniger treffen. In welcher Weise diese Störungen genauer zu stande kommen, ist schwer zu sagen; es mögen Reizungs- und Lähmungserscheinungen an den Koordinationsapparaten die Ursache davon sein. Ausgedehnte Untersuchungen haben es in hohem Grade unwahrscheinlich gemacht, dass die eigentlichen Koordinationszentren im Rückenmark liegen, da sie in demselben in keiner Weise nachweisbar sind. Deshalb kann es sich also auch bei Ataxieen, welche bei Erkrankungen des Rückenmarks auftreten, nur um eine Störung derjenigen Leitungsbahnen handeln, deren Mitwirkung zum Zustandekommen der Koordination erforderlich ist; nach obigen Auseinandersetzungen also: entweder um eine Störung der sensiblen Bahnen (für das Hautgefühl, Muskelgefühl etc.), welche zur Kontrole der Bewegungen und zur Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers dienen, oder um eine Störung jener motorischen Bahnen, welche die Impulse von den Koordinationszentren zu den motorischen Wurzeln hinbringen. Es kann sich daher bei Rückenmarkserkrankungen nur entweder um eine sensorische Ataxie, welche durch Störung der zentripetalen Bahnen vermittelt

wird, oder um eine motorische Ataxie handeln, die durch Störung der zentrifugalen Bahnen erzeugt wird.

Eine rein motorische Ataxie wird man also dann annehmen müssen, wenn dieselbe bei völlig normalen sensorischen Apparaten (normaler Sensibilität, im weitesten Sinne, Muskelgefühl, Gesichtssinn) besteht. Bedeutend schwieriger ist die Charakterisierung der sensorischen Ataxie, und es ist überhaupt noch fraglich, ob das, was man gewöhnlich als Ataxie bezeichnet, jemals durch Störung der sensorischen Kontrole zu stande kommt. Trotzdem wird man mit einer gewissen Berechtigung dann von einer sensorischen Ataxie reden dürfen, wenn bei spinalen Erkrankungen alle willkürlich intendierten, eingeübten und komplizierten Bewegungen gut ausgeführt werden und erst dann Störungen auftreten, wenn Bewegungen gemacht werden sollen, zu welchen eine sensorische Kontrole unerlässlich ist, z. B. bei der Erhaltung des Gleichgewichtes, der aufrechten Stellung im Raume etc.

Wenden wir diese Erfahrungen auf unseren Fall an, so wird die Entscheidung recht schwierig sein, ob wir es mit einer motorischen oder sensorischen Ataxie dabei zu thun haben. Nach den Kriterien zu urteilen, die wir soeben für die Unterscheidung dieser beiden Formen aufzustellen versuchten, dürften wir berechtigt sein, die bei unserem Pat. vorhandene Ataxie mehr für eine motorische anzusprechen, da das Muskelgefühl und der Gesichtssinn völlig intakt, andrerseits aber auch die Sensibilitätsstörungen nur ganz unbedeutend sind. Entscheiden wir uns also im vorliegenden Falle für diese motorische Form der Ataxie, welche durch Störung der zentrifugalen Bahnen erzeugt wird, und erklären uns mit der in neuerer Zeit immer weiteren Anklang findenden Theorie von Friedreich und Erb einverstanden, nach welcher die Ataxie von der primären Erkrankung der zentrifugalen, der Koordination dienenden Fasern abhängig wäre, so kommen wir zu dem Schluss, da diese Fasern höchst wahrscheinlich in den Hintersträngen

des Rückenmarkes verlaufen, dass wir die bei unserem Pat. bestehende Ataxie mit einiger Wahrscheinlichkeit in Beziehung zu einer Erkrankung der Hinterstränge setzen dürfen.

Einen weiteren Anhaltspunkt für die Querschnittslokalisation bildet die Thatsache, dass bei unserem Kranken eine Verlangsamung der Empfindungsleitung besteht, ein Symptom, aus welchem wir auf eine Läsion der hinteren grauen Substanz schliessen dürfen.

Durch physiologische Untersuchungen von Schiff ist es nämlich bekannt, dass eine Einengung des Querschnittes der grauen Substanz (bei intakten sowohl wie bei durchschnittenen Hintersträngen) eine entsprechende Verlangsamung der Empfindungsleitung bedingt. Auf Grund dieser Thatsachen ist es anzunehmen, dass überall da, wo verlangsamte Empfindungsleitung vorhanden ist, eine Alteration der hinteren grauen Substanz vorliegt; es würde mit dieser Annahme in vollständiger Uebereinstimmung stehen, wenn sich die Thatsache weiterhin bestätigen sollte, dass diese Verlangsamung immer nur die Schmerzempfindung und niemals die Tastempfindung betrifft. Doch würde selbst auch eine Verlangsamung der Tastempfindung, wie sie bei unserem Pat. ausgeprägt ist, keineswegs gegen diese Annahme sprechen, da auch die Tastempfindung, welche nach der gewöhnlichen Annahme durch die Hinterstränge geleitet wird, eine gewisse Strecke die hintere graue Substanz passieren muss. Nach diesen Betrachtungen werden wir daher auch wohl nicht fehl gehen, wenn wir im vorliegenden Falle die verlangsamte Tastempfindung in Beziehung zu einer Erkrankung der hinteren grauen Substanz setzen.

Von grosser Wichtigkeit für die topische Diagnose ist ferner der Umstand, dass wir bei unserem Kranken eine Parese der unteren Extremitäten und lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe nachweisen konnten, Erscheinungen, aus denen wir mit ziemlicher Sicherheit auf eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahnen (PyS) schliessen dürfen.

Vergegenwärtigen wir uns kurz das anatomische Verhalten dieser Systeme, soweit es sich um deren spinalen Verlauf handelt:

Die Pybahn zerfällt in die PyS und die PyV (Vorderstrangbahn oder Türksche Stränge); die letztere ist bis ins untere Halsmark zu verfolgen und liegt als schmales Bündel, das nach vorne zu etwas verdickt ist, an der medialen Seite der Vorderstränge, die vordere Incisur seitlich begrenzend. Die PyV führt ungekreuzte Fasern, doch ist ihr Vorkommen nicht konstant. Nach Flechsig (Archiv der Heilkunde 1877) fehlt sie in 11 % aller Fälle, bei welchen dann alle Pyramidenfasern in den Seitensträngen verlaufen.

Die PyS (Flechsig) stellt ein System dar, welches, mit abwechselnder Stärke von unten nach oben an Masse zunehmend, von der Höhe der 3.—4. Sakralwurzeln an durch das ganze Rückenmark verfolgt werden kann. Sie verläuft in der hinteren Hälfte des Seitenstranges und erscheint auf dem Querschnitt als ein Dreieck, dessen hintere Seite der grauen Substanz zugewendet ist, und zwar berührt sie dieselbe am meisten im Cervikal- und im mittleren Dorsalteil, weniger im unteren Halsmark und gar nicht im Lendenmark. Nach der Peripherie hin ist der Befund ebenfalls ein wechselnder: Während im oberen Teile der Medulla spinalis zwischen der PyS und Pia mater sich eine schmale Zone, die Kleinhirnseitenstrangbahn, einschiebt, rückt vom Dorsalteil an abwärts die PyS der Peripherie immer näher, um im Lendenmark die Pia direkt zu berühren.

Was die physiologischen und pathologischen Funktionen dieser Bahnen anbetrifft, so weisen zahlreiche neuere Untersuchungen übereinstimmend darauf hin, dass die Seitenstränge ganz gewiss motorische Bahnen enthalten, während wir allerdings über die Thätigkeit des grössten Teiles der eigentlichen Vorderstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn noch ganz im unklaren sind. Eine durch entzündliche Affektion bedingte Reizung oder Lähmung dieser motorischen Bahnen kann demnach ganz gut die

bei unserem Patienten vorhandene Parese erklären, sodass wir berechtigt sein werden, im vorliegenden Falle eine Erkrankung der Seitenstränge anzunehmen, und zwar speziell der hinteren Abschnitte derselben, welche die Pyramidenseitenstrangbahnen enthalten, wenn wir auf Grund unserer jetzigen physiologischen Kenntnisse die vorliegenden Erscheinungen motorischer Lähmung überhaupt von einer Läsion des Rückenmarkes ableiten wollen. Auf eine Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen werden wir ferner noch durch das Verhalten der Sehnenreflexe hingewiesen, welche bei unserem Kranken lebhaft gesteigert sind. Nach Woroschiloffs Untersuchungen verlaufen nämlich in den Pyramidenbahnen für die Sehnenreflexe besondere reflexhemmende Fasern, deren Ausschaltung zu einer Steigerung der Reflexe führt. Es stände somit nichts im Wege, auch das Symptom der erhöhten Sehnenreflexe auf eine Erkrankung der Seitenstränge zu beziehen.

Wenn wir somit im vorliegenden Falle die Parese und die erhöhten Sehnenreflexe in Beziehung zu einer Läsion der PyS setzten, so muss es uns wundern, dass ein Symptom bei unserem Patienten so gut wie fehlt, welches sonst bei einer PyS-Erkrankung fast stets in sehr erheblicher Intensität ausgeprägt ist und mit der Läsion dieser Bahnen im engen Zusammenhange steht, nämlich die Muskelspannungen und Kontrakturen. Letztere müssen allerdings bei einer PyS-Erkrankung dann fehlen, wenn die weiter peripher gelegene graue Substanz und die vorderen Wurzeln gleichzeitig degeneriert sind oder die Degeneration der Pyramidenbahnen eine vollständige ist, in welch letzterem Falle es sich auch stets um eine vollkommene Lähmung der Extremitäten handeln muss, sodass die Muskelspannungen und Kontrakturen wegen des totalen Unterganges der motorischen Bahnen nicht zu stande kommen können, und andrerseits zum Auftreten von Krampferscheinungen bekanntlich noch immer eine gewisse

Funktionsfähigkeit der motorischen Bahnen gehört. Die erstere Möglichkeit für das Fehlen der Muskelspannungen bei unserem Patienten kommt deshalb nicht in Betracht, da unter den betreffenden Verhältnissen die Sehnenreflexe niemals gesteigert sind; den zweiten Grund können wir auch nicht gelten lassen, da die motorische Kraft in den unteren Extremitäten bei unserem Kranken nur unbedeutend geschwächt war, so dass sich eine vollkommene Degeneration der Pyramidenbahnen ausschliessen lässt. Wir müssen uns daher nach einer anderen Erklärung umsehen und finden dieselbe auch in dem von Westphal aufgestellten und bewiesenen Satze, dass, wenn neben einer Pyramidenaffektion gleichzeitig die Hinterstränge erkrankt sind, weder die Rigidität noch spastische Kontraktur der Muskeln eintritt, sobald sich die Hinterstrangerkrankung bis in den unteren Brustteil des Rückenmarkes hinab erstreckt, alles Bedingungen, die im vorliegenden Falle vollkommen erfüllt sind, so dass wir wohl berechtigt sein dürfen, das Fehlen der Muskelspannungen und Kontrakturen, welches ja im allgemeinen gegen die Annahme einer PyS-Erkrankung sprechen würde, in unserem Falle auf diese Weise zu erklären.

Ob es gestattet ist, aus der bei unserem Patienten vorhandenen Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtslähmung einen Schluss auf die Erkrankung einer bestimmten Stelle des Rückenmarksquerschnittes zu ziehen, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Was zunächst die Blasenlähmung anbetrifft, welche bei Erkrankung in jeder Höhe des Rückenmarkes vorkommen kann, so pflegt dieselbe zu stande zu kommen: 1. Durch Läsion der peripheren — sensiblen und motorischen — Bahnen, 2. durch Läsion der Reflexzentren selbst, welche im Lendenmark gelegen sind, und 3. durch Läsion der — sensiblen und motorischen — Bahnen, welche oberhalb des Lendenmarkes zum Gehirn ziehen. Eine Lähmung der Reflexzentren selbst können wir wohl in unserem Falle mit einiger

Sicherheit ausschliessen, da wir auf Grund früherer Betrachtungen aus dem Vorhandensein der Patellarreflexe den Schluss zogen, dass das Lendenmark intakt sein müsse. Jedoch dürfte es wohl kaum möglich sein, eine sichere Entscheidung darüber zu treffen, ob wir es mit einer Läsion der von der Blase zum Reflexzentrum oder der vom Reflexzentrum zum Gehirn ziehenden Bahnen zu thun haben, da beide Arten der Lähmungen mit Retention und Inkontinenz verbunden sind. Erb ist der Ansicht, dass man bei einer Läsion der höher gelegenen, zum Gehirn ziehenden Bahnen eine Erkrankung der grauen Substanz annehmen muss, während Strümpell die Meinung vertritt, dass es sich fast immer um eine Mitbeteiligung der Hinterstränge des Rückenmarkes handelt. Dieselben komplizierten Verhältnisse gelten auch für die Störungen der Stuhlentleerung und der Geschlechtsfunktion, so dass wir aus allen diesen 3 Erscheinungen, trotzdem sie bei unserem Patienten in recht erheblicher Intensität ausgeprägt waren, doch nur in sehr bedingter Weise Schlüsse auf den genaueren Sitz und die Art der spinalen Läsion ziehen können.

Es erübrigt noch einige klinische Erscheinungen zu besprechen, welche weniger einen Schluss auf einen bestimmten Sitz der Erkrankung im Rückenmark gestatten, als vielmehr von allgemeinem wissenschaftlichen Interesse sind und sich auch bei allen in der Litteratur beschriebenen gleichen Fällen antreffen lassen.

Dazu gehört in erster Linie das sogenannte Rombergsche Symptom, welches unser Patient in ausgesprochener Weise zeigt. Es handelt sich hier offenbar um eine Störung in der Erhaltung des Gleichgewichtes und der Lage im Raum. Wir haben schon früher einmal darauf hingewiesen, dass die Erhaltung des Gleichgewichtes nur mit Hilfe einer fortgesetzten sensorischen Kontrole (einerseits vorwiegend von sensiblen Eindrücken aus den unteren Extremitäten her, andrerseits vom Gesichtssinn

aus) möglich ist. Wird ein Teil dieser sensorischen Kontrole z. B. durch Schliessen der Augen ausgeschlossen, so wird die Erhaltung des Gleichgewichtes und der Lage im Raume um so schwieriger, je mehr der andere Faktor gleichzeitig gestört ist, also entsprechend dem Grade der vorhandenen Sensibilitätsstörungen. Und in der That findet man das Rombergsche Phänomen auch vorwiegend nur bei Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten, wie sie ja auch bei unserem Patienten vorhanden sind, so dass also diese Erscheinung nichts anderes als ein Zeichen dafür ist, dass die sensorische Kontrole von seiten der Fusssohlen, Gelenke etc. eine ungenügende ist, und somit gestattet dieses Phänomen auch keinen Schluss auf einen genaueren Sitz der spinalen Läsion.

Wenden wir uns noch einer kurzen Besprechung der negativen Symptome und ihrer Beziehung zu gewissen Abschnitten des Rückenmarkes zu, so lässt das völlige Fehlen der Entartungsreaktion sowie der Atrophieen in den Muskeln eine Erkrankung der grauen Vorderhörner ausschliessen; die gleiche Erscheinung sowie das Vorhandensein der Sehnenreflexe verbieten uns, eine Läsion der vorderen Wurzeln — also wahrscheinlich auch der von diesen Wurzeln durchsetzten Vorderstrangpartieen — anzunehmen.

Fassen wir die aus unseren Betrachtungen über Höhen- und Querschnittslokalisation gewonnenen Erfahrungen nochmals zusammen, so werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir für unseren vorliegenden Fall und für seine klinischen Erscheinungen als die höchst wahrscheinliche anatomische Grundlage einen Krankheitsprozess annehmen, der in den Pyramidenseitenstrangbahnen, in den Hintersträngen und in der hinteren grauen Substanz gelegen ist und das Rückenmark vom VII. bis zum XII. Dorsalsegment durchsetzt.

Wir glauben diese Annahme im Vorhergehenden zur Genüge begründet zu haben, und es drängt sich uns jetzt

noch die Frage auf, welcher Art der pathologische Prozess sein mag, der dieser Erkrankung zu Grunde liegt.

Wir haben schon früher einmal darauf hingewiesen, dass wir auf Grund der Anamnese, der begleitenden spezifischen Symptome und des Erfolges der antiluetischen Behandlung gezwungen sind, im vorliegenden Falle eine spezifische syphilitische Erkrankung der Medulla spinalis anzunehmen. Allerdings ist es auch nicht zu leugnen, dass das Trauma, welches unser Patient am Rücken erlitten, sowie die mannigfaltigen Erkältungen, denen er ausgesetzt war, auch in ätiologischer Hinsicht von Wichtigkeit sind, jedoch wohl nur in sofern, als sie teils ein prädisponierendes Moment für die Lokalisation der Lues grade an dieser Stelle abgaben, teils die schnelle Entwickelung der Krankheit begünstigten. Aus den oben angeführten Gründen dürfte somit der sichere Beweis für eine syphilitische Erkrankung der Medulla spinalis geliefert sein, und wir müssen daher der Frage näher treten, welche spezifisch luetischen Erkrankungen dabei in Betracht kommen können. Bei einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarkes kann es sich um 3 verschiedene Formen handeln, unter denen die Lues auftritt: 1) um eine Meningitis, 2) um Gummata und 3) schliesslich um eine Erkrankung der Gefässe.

Was die Annahme einer Meningitis in unserem Falle anbetrifft, so dürfen wir dieselbe mit ziemlicher Sicherheit zurückweisen, da klinisch jegliche Symptome, aus denen wir auf eine Meningitis spinalis schliessen konnten, fehlten, wie wir schon früher einmal erörtert haben.

Auch die Annahme einer gummösen Erkrankung lässt sich mit unserem klinischen Bilde nicht gut vereinigen. Entweder müssten wir dann symmetrisch gelegene Geschwülste annehmen, welche sich gleichzeitig in den Pyramidenbahnen, den Hintersträngen und Hinterhörnern entwickelt hätten, oder Gummata, die von den Rückenmarkshäuten ausgegangen sind und durch Kompression des hinteren

Rückenmarksquerschnittes eine Kompressionsmyelitis gesetzt haben, die unter dem Bilde unserer Krankheitsform verlaufen wäre.

Gegen die erste Annahme spricht mit Entschiedenheit die schon oben erwähnte, verhältnismässig schnelle Entwickelung der klinischen Symptome in unserem Falle, sodann die Thatsache, dass das regelmässige und gleichzeitige Auftreten solcher symmetrisch gelegenen Neubildungen im Rückenmark nach den bisher überhaupt beobachteten Fällen von Lues spinalis in der Pathologie gänzlich ohne Analogon ist. Was die zweite Möglichkeit und das etwaige Vorhandensein einer Kompressionsmyelitis im vorliegenden Falle anbetrifft, so muss zunächst zugegeben werden, dass in der Mehrzahl der Fälle von Lues spinalis allerdings die Syphilis ihren Ausgangspunkt vornehmlich von den Meningen nimmt, und dass es sich seltener um eine circumscripte, weit häufiger um eine diffuse flächenhafte Neubildung handelt, welche die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst in ganzer Ausdehnung oder nur eine Strecke weit durchsetzt. Hätten wir es in unserem Falle mit dieser Form der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarkes zu thun, so müssten auch die sämtlichen klinischen Symptome einer Meningitis und Kompressionsmyelitis mehr oder weniger ausgeprägt sein. Der Umstand jedoch, dass die Erscheinungen der Wurzelirritation, welche für die Kompressionsmyelitis äusserst charakteristisch sind, und unter welchen die Schmerzen eine besondere Rolle spielen, in unserem Krankheitsbilde vollkommen fehlen, dass ferner bei der Kompressionsmyelitis die Lähmung im Beginne stets eine schlaffe, häufig von ausgesprochener Atrophie und Entartungsreaktion begleitet ist, und dass die Entwickelung wie der Verlauf dieses Leidens ein äusserst chronischer zu sein pflegt, machen es höchst unwahrscheinlich, dass wir es in unserem Falle mit syphilitischen Neubildungen im Rückenmark zu thun haben.

Ein weiterer nicht ganz unbedeutender Anhaltspunkt hierfür ist ferner durch die Thatsache gegeben, dass man bei einer gummösen Erkrankung der Medulla spinalis auffallend oft ein beträchtliches Schwanken in dem Verhalten der Sehnenreflexe beobachtet hat, dass z. B. lange Zeit hindurch das Westphalsche Zeichen besteht und sich später statt dessen sehr gesteigerte Kniephänomene entwickeln. Zur Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung muss man wohl auf die erhebliche Schwellungsfähigkeit der syphilitischen Neubildung und die überaus wechselnden Lebensprozesse in derselben Bezug nehmen. Die syphilitische Geschwulst, das Gumma, wirkt, wie man es oft hat nachweisen können, wie eine Art Klammer auf die von ihr umschlossenen Gewebe, indem sie dieselben bald stärker bald schwächer umschnürt und dadurch zu einer in ihrer Intensität an- und abschwellenden Funktionsstörung führt. Ueberträgt man diese Thatsache auf die eben erwähnte Erscheinung, so wirft sie einiges Licht auf dieses eigentümliche Verhalten der Sehnenreflexe. Bei unserem Pat. hat sich jedoch niemals eine Intensitätsschwankung in dem Verhalten der Kniephänomene nachweisen lassen, sodass wir wohl nicht fehl gehen werden, wenn wir diesen Umstand wie die oben genannten Gründe als Beweis dafür anführen, dass es sich im vorliegenden Falle um einen gummösen Krankheitsprozess nicht handeln kann.

Wir kämen somit per exclusionem dazu, in unserem Falle eine primäre Erkrankung der Gefässe des Rückenmarkes anzunehmen.

Wenn auch unser Wissen über die syphilitischen Veränderungen an den Gefässen der Medulla spinalis noch keineswegs sehr gross ist und die Untersuchungen darüber noch lange nicht abgeschlossen sind, so werden wir trotzdem auf Grund der Arbeiten von Heubner, Adamkiewicz, Friedländer, Greiff und anderer Autoritäten zu der Annahme berechtigt sein, dass es wesentlich die Gebiete der Randgefässe sowie der Gefässe der weissen Substanz sind,

welche in unserem Falle erkrankt sein werden und die von ihnen versorgten Partieen des Rückenmarkes in ihren Funktionen gestört haben. Ob es sich dabei lediglich nur um eine luetische Erkrankung der Intima allein oder auch der Muscularis und Adventitia handelt, muss bei unseren noch immer ungenügenden Kenntnissen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes dahingestellt bleiben. Jedenfalls können wir trotzdem aus unseren Betrachtungen den Schluss ziehen, dass es sich im vorliegenden Falle um eine spezifisch luetische Erkrankung derjenigen kleinen Gefässe des Rückenmarkes handeln wird, welche mit ihrem Blut die Pyramidenseitenstrangbahnen, die Hinterstränge und die grauen Hinterhörner zwischen dem cr. VII. und XII. Dorsalsegment versorgen, und dass es infolge der Behinderung der Blutzufuhr zu einer Ernährungs- und Funktionsstörung dieser Partieen des Rückenmarkes gekommen ist, was seinen Ausdruck in unseren klinischen Erscheinungen gefunden hat.

Leider fehlt als Beweis für unsere Annahme ein entscheidender Obduktionsbefund; die in der Litteratur angeführten Sektionsbefunde von syphilitischer Spinalparalyse bestätigen zwar unsere Annahme im wesentlichen vollkommen, sind jedoch nicht über jeden Zweifel erhaben, da die zur Autopsie gekommenen Fälle ante mortem nicht mehr das reine Bild der syphilischen Spinalparalyse darboten, sondern durch andere Krankheiten kompliziert waren. Sicher beweisend dürfte nur der Obduktionsbefund eines solchen Falles sein, welcher in so typischer Weise das reine Bild dieser Krankheitsform bietet wie der unsrige, und ein solcher unkomplizierter Fall dürfte wohl höchst selten zur Autopsie kommen. Immerhin aber werden wir trotz Fehlens eines entscheidenden Sektionsbefundes im vorliegenden Falle berechtigt sein, mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Krankheitsprozess syphilitischer Natur anzunehmen, der seinen Sitz in den Pyramidenseitenstrangbahnen, den Hintersträngen und grauen Hintersäulen hat

und sich vom VII. bis zum XII. Dorsalsegment des Rückenmarkes erstreckt.

Fassen wir jetzt zum Schlusse unsere klinischen Erfahrungen über den vorliegenden Fall zusammen, so müssen wir ohne Zweifel die Berechtigung anerkennen, diese Form der spinalen Lähmung durch einen besonderen Namen auszuzeichnen. Es wird aber zweckmässig sein, diesen Namen zunächst blos als eine kurze und prägnante Bezeichnung für einen durchaus wohl charakterisierten Symptomenkomplex zu gebrauchen, und es wird angebracht sein, erst vollkommen beweisende und entscheidende Sektionsbefunde abzuwarten, bevor wir die klinische Bezeichnung dieser Krankheitsform mit der anatomischen vertauschen. In nicht zu langer Zeit wird es hoffentlich gelingen, für den Symptomenkomplex der syphilitischen Spinalparalyse die anatomische Grundlage mit Sicherheit angeben zu können, und wenn wir dazu heute auch noch nicht im stande sind, so werden wir trotzdem diesem charakteristischen Symptomenkomplex den besonderen Namen der syphilitischen Spinalparalyse geben dürfen.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrat Dr. Freymuth für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Dr. A. Wallenberg in Danzig für die liebenswürdige Durchsicht meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Band I u. II.

— Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis; Zeitschrift für klinische Medizin 1880.

W. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes.

— Ueber syphilitische Spinalparalyse; Neurologisches Centralblatt 1892.

A. Adamkiewicz, Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes.

— Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes; Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1881.

S. Kuh, Die Paralysis spinalis syphilitica und verwandte Krankheitsformen; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893.

W. Möller, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis; Archiv für Dermatologie und Syphilis 1891.

A. Borgherini, Die pseudo-systematischen Degenerationen des Rückenmarkes infolge von chronischer Leptomeningitis. Medizinische Jahrbücher 1887.

B. Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes.

A. Goldscheider, Diagnostik der Nervenkrankheiten.

A. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Band II u. III.

A. Schüle, Ist die „spastische Spinalparalyse“ eine Krankheit sui generis?

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1875, 1879, 1880, 1881, 1885.

Berliner klinische Wochenschrift 1878, 1879, 1888, 1889, 1893.

H. Lamy, De la méningo-myélite syphilitique. Étude clinique et anatom-pathologique; Nouv. Iconogr. de la Salpêtière. 1893. Nr. 4.

Sachs, Syphilis of the spinal cord; Brain. Part LXIII. Autumn. 1893.

Michell Clarke, On syphilitic affections of the spinal cord; Lancet 1894. May 26.

Aldren Turner, Syphilitic spinal paralysis; Lancet 1894. May 5.

A. Trachtenberg, Ueber die syphilitische Spinalparalyse von Erb, nebst Bemerkungen über die toxischen Spinalparalysen; Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XXVI.

A. Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. XXVI.

Thesen.

I.

Die Lumbalpunktion bei Meningitis ist als differentialdiagnostisches wie therapeutisches Hülfsmittel wohl zu empfehlen.

II.

Bei Verdacht auf Ovarialtumor ist die Probeinzision der Probepunktion vorzuziehen.

III.

Die operative Behandlung des Prolapsus uteri bei älteren Individuen ist entschieden zu verwerfen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Rudolf Collin, evangelischer Konfession, Sohn des Pfarrers H. Collin zu Güttland, wurde am 28. September 1873 zu Danzig geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Danzig, welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 30. März desselben Jahres wurde er als Studierender in das Königl. medizinisch-chirurgische-Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 1. Oktober 1892 bei der V. Kompagnie des II. Garde-Regiments z. F. Im Februar 1894 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 7. Februar 1896 das Tentamen medicum und am 14. Februar desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben (†), v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, B. Fränkel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Jolly, Israel, R. Koehler, Köppen, Kossel, Kundt(†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, v. Noorden, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.